

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA (ICA): FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E MANEJO TERAPÊUTICO

Data de aceite: 01/07/2024

Willas Ferreira Furtado

Ana Vitória Ramos Menezes

Ana Júlia Costa Moura

Lyvia Evelyn Calani de Aquino

Luiz Aquino Neto

Catharina Gomes de Lima Fernandes

Marcela Soares e Silva

Júlia Lopes Santos Leão

Sandra Machado de Almeida

Nicolly Thomas Guimarães

Geovanna Gener Aquino

Luís Eduardo Aguiar Ponte

Cecília Maria Rodrigues de França

Rui Maia Nobre Silveira

Francisco Elder Veras Leitão Filho

Nijair Araújo Pinto

RESUMO: A insuficiência cardíaca aguda (ICA) é condição clínica caracterizada por rápida deterioração da função cardíaca, resultando em sintomas como dispneia e edema decorrentes de congestão sistêmica e pulmonar. Este estudo visa a analisar a fisiopatologia, diagnóstico e manejo terapêutico da ICA por meio de revisão integrativa e descritiva da literatura. A pesquisa foi realizada utilizando manuais especializados e artigos científicos encontrados nas bases de dados do Google Acadêmico, BVS e SciELO, com critérios de inclusão específicos. Foram analisados 14 artigos que atendiam aos objetivos do estudo. Os achados destacam que a ICA se desenvolve a partir de lesões miocárdicas, ativando mecanismos compensatórios como o SNS e o SRAA que, em longo prazo, contribuem para a progressão da doença. O diagnóstico é baseado em sinais clínicos, exames laboratoriais e de imagem, enquanto o manejo terapêutico envolve intervenções farmacológicas e não farmacológicas para estabilizar o paciente e prevenir recorrências. Portanto, a compreensão abrangente da ICA, desde sua fisiopatologia até o uso de opções terapêuticas, é fundamental para o cuidado eficaz dos pacientes e a redução do impacto dessa condição na saúde pública.

PALAVRAS-CHAVE: Insuficiência Cardíaca Aguda; Saúde Pública; Fisiopatologia; Tratamento.

ABSTRACT: Acute heart failure (AHF) is a clinical condition characterized by a rapid deterioration in cardiac function, resulting in symptoms such as dyspnea and edema due to systemic and pulmonary congestion. This study aims to analyze the pathophysiology, diagnosis and therapeutic management of AHF through an integrative and descriptive review of the literature. The research was carried out using specialized manuals and scientific articles found in the Google Scholar, VHL and SciELO databases, with specific inclusion criteria. 14 articles that met the study objectives were analyzed. The findings highlight that AHF develops from myocardial injuries, activating compensatory mechanisms such as the SNS and RAAS, which, in the long term, contribute to the progression of the disease. Diagnosis is based on clinical signs, laboratory and imaging tests, while therapeutic management involves pharmacological and non-pharmacological interventions to stabilize the patient and prevent recurrences. Therefore, a comprehensive understanding of AHF, from its pathophysiology to its therapeutic options, is essential for effective patient care and reducing the impact of this condition on public health.

KEYWORDS: Acute Heart Failure; Public health; Pathophysiology; Treatment.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca aguda (ICA) é condição clínica grave, caracterizada pela rápida piora dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, necessitando de intervenção médica imediata. Trata-se de problema de saúde pública de grande relevância, tanto por sua alta prevalência quanto pelo impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes e nos sistemas de saúde. A ICA pode surgir em pacientes previamente diagnosticados com insuficiência cardíaca crônica ou como primeiro evento de descompensação cardíaca, frequentemente associada a eventos precipitantes como infarto agudo do miocárdio, arritmias, infecções e crises hipertensivas (SANTOS, 2019).

A ICA envolve desregulação cardíaca aguda que resulta em redução da função contrátil do coração, elevando as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, levando à congestão pulmonar - caracterizada pelo acúmulo de líquido nos pulmões - e à congestão sistêmica, caracterizada pela acumulação de líquido em tecidos periféricos, como fígado, baço e membros inferiores (FERNANDES et al., 2020).

No contexto brasileiro, a insuficiência cardíaca é uma das principais causas de internação hospitalar, especialmente em indivíduos com mais de 65 anos. Dados do Ministério da Saúde mostram que, anualmente, milhares de brasileiros são hospitalizados devido a episódios de ICA, refletindo a carga crescente dessa condição na população envelhecida e a necessidade urgente de melhorias nos cuidados preventivos e terapêuticos (Ministério da Saúde, 2022). Além disso, a alta incidência de comorbidades como hipertensão arterial, diabetes mellitus e doença arterial coronariana, fatores de risco significativos para

a insuficiência cardíaca, agravam ainda mais o cenário epidemiológico no país. Sobre isso, o perfil epidemiológico da Insuficiência Cardíaca, em âmbito nacional, em relação à hospitalização, caracteriza-se por maior prevalência nos indivíduos do sexo masculino, da raça branca, aumentando, progressivamente, com a idade. Entretanto, os óbitos foram mais prevalentes entre mulheres idosas e da raça branca (ALEXSANDER et al., 2021)

A fisiopatologia da ICA é complexa e multifatorial, envolvendo série de mecanismos que levam à disfunção do miocárdio e ao comprometimento hemodinâmico. Entre os principais processos envolvidos estão a disfunção sistólica e diastólica, o aumento da pressão intracardíaca e o congestionamento venoso, que resultam em sintomas clássicos como dispneia, edema periférico e fadiga. O diagnóstico da ICA baseia-se na avaliação clínica, em exames laboratoriais e em métodos de imagem, sendo fundamental para a rápida instituição de terapias adequadas que visam a estabilizar o paciente e prevenir complicações (ARRUDA et al., 2022)

O manejo terapêutico da ICA envolve abordagem multidisciplinar e personalizada, que inclui desde intervenções farmacológicas, como o uso de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos, até procedimentos invasivos em casos específicos. Recentes avanços nas diretrizes de tratamento têm enfatizado a importância da identificação precoce e do tratamento agressivo dos fatores precipitantes, além da necessidade de acompanhamento contínuo para prevenir recorrências e melhorar a qualidade de vida dos pacientes (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2023).

OBJETIVO

Analisar a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento da insuficiência cardíaca aguda.

METODOLOGIA

Descreve-se estudo de revisão integrativa de literatura e descritiva com análise qualitativa. As informações foram coletadas utilizando o Manual de Insuficiência Cardíaca de 2019 e o Manual de Emergências Cardiovasculares de 2022. Ademais, foram realizadas pesquisas eletrônicas de artigos científicos nos bancos de dados do Google Acadêmico e da Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde (BVS); buscou-se, também, a base de dados *Scientific Electronic Library Online* (SciELO).

Utilizou-se como critério para filtragem mais específica o uso do operador booleano “AND”, para seleção das produções em que ocorressem a presença dos termos “Insuficiência Cardíaca Aguda”, “Fisiopatologia” e “Tratamento”. Para a seleção dos artigos foram utilizados critérios de inclusão: artigos científicos em português, inglês e espanhol, online, gratuitos, disponíveis na íntegra e publicados no período de 2018 a 2024. Além disso, como critério de exclusão: artigos fora do intervalo estabelecido e que não estivessem disponíveis na íntegra, bem como os que não convergissem com a temática e objetivos de estudo.

Ressalta-se, ainda, que não foi obrigatório submeter esse projeto ao Comitê de Ética em Pesquisa, considerando-se não envolver diretamente seres humanos, com base na resolução 510/2016 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), que determina diretrizes éticas específicas para as ciências humanas e sociais.

RESULTADOS

Foram encontrados cerca de 19 artigos que, após passarem pelos critérios estabelecidos, tiveram os títulos lidos; em seguida, analisou-se resumos e artigos por completo, de forma minuciosa, para identificar os que atendiam aos objetivos do estudo. Foram excluídos os repetidos e incompletos, restando 14 artigos que se fizeram apropriados para embasar a discussão dos resultados desta pesquisa.

Foi possível analisar que a IC se desenvolve a partir do acontecimento de lesão inicial no miocárdio, resultante de diversas causas. Essa agressão inicial, dependendo do fator causador, pode ser de ação aguda, como miocardite viral e infarto do miocárdio, ou gradual, decorrendo de cardiopatias genéticas, hipertensão arterial e diabetes mellitus. Com isso, o organismo criará medidas compensatórias na tentativa de amenizar a disfunção cardíaca, como, por exemplo, promovendo a ativação do sistema nervoso simpático (SNS) e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (ROSSI NETO; CASADEI; FINGER, 2020).

Essa ação compensatória ajuda o coração de forma aguda, mas, em longo prazo, é deletéria. A partir da ativação do SNS, há liberação de adrenalina e noradrenalina, a fim de promover a vasoconstrição devido ao aumento da vasopressina, pressão arterial, frequência cardíaca e ativação do SRAA, por meio da hipoperfusão renal, que ativa a angiotensina II e a aldosterona, na intenção de promover a retenção de água e sal que, conseqüentemente, ocasiona o aumento do volume plasmático, da pressão arterial, do tônus simpático, da hipertrofia miocárdica e fibrose intersticial. Essa retenção de água e sódio é responsável pelos sintomas da IC, como edema e dispneia. Além disso, acontecem modificações adicionais que incluem anormalidades na sinalização celular, resultando em apoptose de miócitos, fibrose, necrose e inflamação, contribuindo para a remodelagem ventricular e arritmias cardíacas (ROCHA; MARTINS, 2019).

Dessa maneira, percebe-se que o coração deverá promover hipertrofia do músculo cardíaco para compensar a força de contração que exercerá. Após o organismo identificar essas alterações na parede do coração, ele tende a promover a ativação do sistema de peptídeos natriuréticos, na intenção de causar vasodilatação para combater a vasoconstrição desencadeada pelo SNS e SRAA. Esse mecanismo dos peptídeos natriuréticos produz efeitos deletérios no coração, gerando remodelamento ventricular que, por consequência, provocará redução da contratilidade do coração. O miócito cardíaco não se prolifera. Com isso, haverá aumento da massa muscular, ou seja, crescimento e dilatação das fibras

miocárdicas, adaptando-se para que possa acontecer aumento de carga, reunindo maior número de sarcômeros, a fim de aumentar o tamanho dos miócitos para gerar a hipertrofia cardíaca (LOCCA et al., 2023).

O diagnóstico clínico de IC leva em consideração: sintomas, sinais sugestivos, alterações funcionais ou estruturais cardíacas, presença de congestão pulmonar ou sistêmica, bem como níveis aumentados de peptídeos natriuréticos, como o Peptídeo Natriurético Cerebral (BNP). Em alguns momentos, o diagnóstico clínico de IC pode ser adquirido de forma prática e rápida, por meio de informações da anamnese e exame físico, fundamentados por exames simples, como radiografia de tórax e eletrocardiograma (ALEXSANDER et al., 2021). Os escores de diagnóstico podem ser utilizados na análise clínica dos pacientes, principalmente para médicos com pouca experiência sobre o assunto, visto que apresentam-se em modo de questionário com um compilado de sintomas, sinais e fatores de risco que serve como guia para investigação médica. Os critérios de Framingham (**Quadro 1**) e de Boston (**Quadro 2**) são os mais utilizados na prática clínica, auxiliando na classificação da probabilidade clínica de se ter IC e orientando em relação à escolha dos exames complementares mais acertadamente indicados.

CRITÉRIOS MAIORES
Refluxo hepatojugular Turgência jugular Dispneia paroxística noturna Cardiomegalia à radiografia de tórax Edema agudo de pulmão Terceira bulha (ritmo de galope) Aumento da pressão venosa central (> 16 cm H ₂ O no átrio direito) Perda de peso > 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento
CRITÉRIOS MENORES
Dispneia a esforços ordinários Taquicardia (FC > 120 bpm) Edema de tornozelos bilateral Tosse noturna Hepatomegalia Derrame pleural Diminuição da capacidade funcional em um terço da máxima registrada previamente

Observação: O diagnóstico de IC é dado pela presença de 2 critérios maiores ou 1 critério menor + 2 critérios menores.

Quadro 1. Critérios de Framingham para diagnóstico de IC (ROSSI NETO; CASADEI; FINGER, 2020).

PONTUAÇÃO	História clínica
4	Dispneia em repouso
4	Dispneia em repouso
3	Dispneia paroxística noturna
2	Dispneia ao caminhar em terreno plano
1	Dispneia ao caminhar em terreno inclinado
PONTUAÇÃO	Exame físico
3	Terceira bulha (ritmo de galope)
3	Sibilos
3	Turgência venosa jugular + hepatomegalia ou edema
2	Creptitações pulmonares além das bases pulmonares
2	Frequência cardíaca maior que 110 bpm
2	Turgência venosa jugular
1	Frequência cardíaca entre 91-110 bpm
1	Creptitações pulmonares basais
PONTUAÇÃO	Radiografia de tórax
4	Edema pulmonar alveolar
3	Efusão (derrame) pleural bilateral
3	Edema pulmonar intersticial
3	Índice cardiorácico maior que 0,50
2	Redistribuição do fluxo para ápices pulmonares

Observação: Não são permitidos mais do que quatro pontos em cada uma das categorias. Segundo a soma dos escores: < 4 pontos – diagnóstico de IC improvável; 5-7 pontos – diagnóstico de IC possível; 8-12 pontos – diagnóstico de IC definitivo.

Quadro 2. Critérios de Boston para classificação da possibilidade de desenvolver IC (ROSSI NETO; CASADEI; FINGER, 2020).

Pode ser utilizado o sistema dos péptidos natriuréticos (BNP e NT-proBNP) que têm características diagnósticas semelhantes, sendo seu uso permutável. Sobre isso, os pontos de corte sugeridos são 35 pg/mL (para o BNP) e 125 pg/mL (para o NT-proBNP). Entretanto, é diretamente proporcional à possibilidade de IC quanto maior forem os níveis séricos desses peptídeos. Dessa maneira, em pacientes sem evidências de congestão pulmonar e sistêmica, analisar a concentração dos níveis séricos dos peptídeos natriuréticos é de grande importância como método de apoio ao diagnóstico, também pode ser utilizado como medida inicial em pacientes com suspeita de IC com probabilidades clínicas baixas (LOCCA et al., 2023).

Às vezes, alguns pacientes podem apresentar as manifestações clínicas de IC de forma abrupta, tanto por novos sintomas quanto pela exacerbação da síndrome clínica existente. Sobre isso, indivíduos com suspeita de IC aguda ou com IC crônica, com descompensação aguda, devem ser analisados em serviço de emergência. Esses pacientes têm apresentação clínica diversa; em sua maioria, apresentam sintomas de

congestão sistêmica ou pulmonar. Entretanto, podem apresentar sinais associados ao baixo débito cardíaco, como choque, hipoperfusão e choque. Ademais, os pacientes devem ser investigados quanto à causa subjacente à agudização, que pode ocorrer em função, por exemplo, de síndrome coronariana aguda, miocardite e doença valvar (CESTARI et al., 2022).

ESTRATIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (IC)

Tipo	ICFEr	ICFEi	ICFEp
Função ventricular	FEVE < 40%	FEVE 40-49%	FEVE > ou = 50%
Biomarcadores	BNP e NT-proBNT elevados	BNP e NT-proBNT elevados	BNP e NT-proBNT elevados
Ecodopplercardiograma	Alteração estrutural e disfunção sistólica	Alteração estrutural e disfunção sistólica	Alteração estrutural e disfunção sistólica

Observações: FEVE - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo; BNP - Peptídeo Natriurético Cerebral.

Quadro 3. Classificação da IC por fração de ejeção (SOEIRO; LEAL; ACCORSI, 2021).

Os pacientes diagnosticados com IC são estratificados segundo a classificação da New York Heart Association (NYHA). A NYHA gradua essa doença em quatro níveis (Quadro 4).

CLASSE NYHA	DESCRIÇÃO DA CLASSIFICAÇÃO
I	Sem limitações para realização de atividade física. Atividades habituais não causam dispneia, cansaço, palpitações.
II	Discreta limitação para realização de atividade física. Atividades habituais causam dispneia, cansaço, palpitações.
III	Importante limitação para realização de atividade física. Atividades de intensidades inferiores causam dispneia, cansaço, palpitações.
IV	Limitações para realização de qualquer atividade física. Sintomas de IC podem ocorrer em repouso.

Quadro 4. Classificação funcional da New York Heart Association (NYHA)

A classificação funcional da NYHA possui certo grau de subjetividade em sua avaliação, visto que se baseia em atividades cotidianas que são variáveis entre as pessoas, é de fácil aplicação e possui alta relevância clínica. Dessa forma, essa classificação auxilia na definição terapêutica e na avaliação da resposta ao tratamento, ajudando na otimização e no atendimento médico (SOEIRO; LEAL; ACCORSI, 2021).

Estágio	Descrição	Abordagens possíveis
A	Risco de desenvolver IC. Sem doença estrutural ou sintomas de IC	Controle de fatores de risco para IC: tabagismo, dislipidemia, hipertensão, etilismo, diabetes e obesidade. Monitorar cardiotoxicidade
B	Doença estrutural cardíaca presente. Sem sintomas de IC	Considerar IECA, betabloqueador e antagonistas mineralocorticoides
C	Doença estrutural cardíaca presente. Sintomas prévios ou atuais de IC	Tratamento clínico otimizado Medidas adicionais Considerar TRC, CDI e tratamento cirúrgico Considerar manejo por equipe multidisciplinar
D	IC refratária ao tratamento clínico. Requer intervenção especializada	Considerar transplante cardíaco e dispositivos de assistência ventricular

Quadro 5. Estágios da insuficiência cardíaca (IC), segundo American College of Cardiology/American Heart Association

(MARCONDES-BRAGA et al., 2021)

O tratamento da insuficiência cardíaca se baseia em diagnóstico clínico, envolvendo a ajuda de diversos profissionais da saúde, com a utilização de medidas medicamentosas e não medicamentosas. Dentre as condutas que não necessitam de medicamentos, destacam-se, por exemplo: a atividade física, a restrição hidrossalina, o controle do peso corporal, a imunização, dentre outras (CORREIA; MESQUITA, 2022).

Ademais, existem, ainda, medidas farmacológicas, como a utilização de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e de bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA), que podem ser utilizados em pacientes de quaisquer etiologias (isquêmica e não isquêmica), bem como todas as classes funcionais (de I a IV) da New York Heart Association (NYHA). Os IECA e BRA mais recomendados são: captopril, enalapril, perindopril, ramipril, losartana, valsartana e candesartana. Entretanto, os BRA devem ser utilizados quando o paciente apresentar intolerância aos IECA, sendo que os principais achados relacionados à intolerância são: tosse persistente e intensa (ocorre em cerca de 15% dos casos) e angioedema (menos de 1%). Adicionado a isso, utilizam-se os beta bloqueadores adrenérgicos que têm benefícios comprovados em relação à morbimortalidade e qualidade de vida, mas também efeitos positivos no remodelamento reverso ventricular, associado à elevação da FEVE. Os principais efeitos colaterais dos betabloqueadores são: bradicardia sintomática, hipotensão arterial, broncoespasmos. Também há associação com os antagonistas dos receptores mineralocorticoides. No Brasil, é utilizada a espironolactona. Ressalte-se que a utilização da espironolactona na IC, em baixas doses, tem a finalidade de bloqueio do sistema da aldosterona, evitando a progressão da doença, não sendo indicada pelo efeito diurético que apresenta. Os principais efeitos colaterais da espironolactona são: hipotensão arterial, hipercalemia e insuficiência renal. De início, realiza-se essa terapia tripla, IECA/BRA, betabloqueador e espironolactona, na tentativa de amenizar os efeitos

patológicos da IC. Se o paciente permanecer sintomático, mesmo com o esquema tríplice, pode-se analisar a possibilidade de introduzir demais medicamentos, conforme indicações específicas (DE INSUFICIÊNCIA, 2018).

Os inibidores da neprilisina e dos receptores da angiotensina (INRA), sacubitril/valsartana, são usados desde desde 2015, com comprovados benefícios em morbimortalidade e qualidade de vida, também considerados medicamentos de primeira linha no tratamento da ICFER. O sacubitril/valsartana deve ser usado em pacientes já em uso de IECA ou BRA, mas que permanecem sintomáticos. É necessário suspender o IECA por mínimo 36 horas, antes de iniciar a administração do INRA, na intenção de substituir o IECA. Outrossim, é importante destacar que ao iniciar ARM ou IECA ou BRA ou INRA, deve-se monitorar a função renal e o potássio, sendo necessários exames em cerca de 7-14 dias, após o início (MARCONDES-BRAGA et al., 2021).

A ivabradina, utilizada desde 2010, é medicamento único em seu mecanismo de ação, inibindo seletivamente a corrente no tecido do nó sinoatrial, reduzindo a frequência cardíaca (FC). Ela determina a redução do desfecho combinado de morte cardiovascular, redução de hospitalização total, redução de hospitalização e morte. Dessa forma, para ser utilizada, o paciente precisa estar em ritmo sinusal, sintomático e com FC > 70 bpm. Diferentemente, ao contrário dos betabloqueadores, nos quais os pneumopatas graves podem ter restrições, a ivabradina pode ser usada. A hidralazina e o nitrato, quando foram testados em indivíduos negros norte-americanos e em classes funcionais III e IV da NYHA, já em uso da terapia tríplice de fármacos, apresentaram benefício adicional, inclusive com redução de mortalidade. Assim, pode-se utilizar o dinitrato de isossorbida, mononitrato de isossorbida ou propatilnitrato em associação à hidralazina. Os diuréticos são os medicamentos mais usados na IC para aliviar os sintomas congestivos, os quais são medicamentos que melhoram a qualidade de vida. Entretanto, dependendo da forma como é usado, em detrimento dos fármacos com benefícios de mortalidade, eles podem aumentar as complicações, seja por distúrbios hidroeletrólíticos e/ou por arritmias graves (SOEIRO; LEAL; ACCORSI, 2021).

Recomendações	Classe
Bisoprolol, carvedilol e succinato de metoprolol para disfunção de VE sintomática - para reduzir morbidade e mortalidade.	I
ECA para disfunção de VE sintomática - para reduzir morbidade e mortalidade.	I
BRA para disfunção de VE sintomática (nos intolerantes a ECA, por tosse/angioedema) - para reduzir morbidade e mortalidade.	I
Antagonista dos receptores mineralocorticoides para disfunção de VE sintomática, associada ao tratamento padrão com iECA/ BRA/INRA e BB - para reduzir morbidade e mortalidade.	I
Sacubitril-valsartana, em substituição ao iCA (ou BRA) - para disfunção de VE sintomática, já em uso de terapêutica otimizada e com terapia tripla para reduzir morbidade e mortalidade.	I
Associação de hidralazina e nitrato para disfunção sistólica sintomática em classe funcional II-IV (NYHA), com contra-indicação à IECA/BRA (insuficiência renal e/ou hipercalcemia), independentemente de raça ou para pacientes negros autodeclarados com disfunção sistólica sintomática em NYHA III-IV, apesar de terapêutica otimizada.	I
Ivabradina para disfunção de VE sintomática, em paciente com terapêutica otimizada, em ritmo sinusal e com FC maior que 70 bpm - para redução de hospitalização, morte cardiovascular e morte por IC.	IIA
Digoxina para disfunção de VE sintomática, apesar de terapêutica otimizada com terapia tripla - para reduzir sintomas e hospitalizações.	IIA
Diurético de alça - para controle de congestão.	I
Diurético tiazídico, associado ao diurético de alça - para congestão persistente.	I

Quadro 6. Recomendações para tratamento farmacológico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr) previamente consolidadas em 2018

(DE INSUFICIÊNCIA, 2018).

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

Dessa forma, a insuficiência cardíaca aguda é condição médica grave e potencialmente fatal que afeta milhões de pessoas em todo o mundo. Ela se caracteriza pela incapacidade do coração de bombear sangue suficiente para atender às demandas do corpo, o que resulta em sintomas como falta de ar, fadiga, inchaço e dor no peito.

Embora haja diversas causas para a insuficiência cardíaca aguda, as mais comuns incluem doença coronariana, hipertensão arterial, doença valvar cardíaca e distúrbios do miocárdio. O tratamento dessa enfermidade depende da causa subjacente e pode envolver o uso de medicamentos, terapia de oxigênio, ações cirúrgicas e mudanças no estilo de vida.

REFERÊNCIAS

ALEXSANDER, Renato et al. Análise Epidemiológica por Insuficiência Cardíaca no Brasil. **Brazilian Medical Students**, v. 6, n. 9, 2021.

ARRUDA, Vilmezye Larissa de et al. Tendência da mortalidade por insuficiência cardíaca no Brasil: 1998 a 2019. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 25, p. E220021, 2022.

BOCCHI, E. A., et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. **DATASUS**. Informações de Saúde. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em: 01 jun. 2024.

CESTARI, Vírnia Ribeiro Feitosa et al. Distribuição Espacial de Mortalidade por Insuficiência Cardíaca no Brasil, 1996-2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 118, n. 1, p. 41-51, 2022.

CORREIA, Eduardo Thadeu de Oliveira; MESQUITA, Evandro Tinoco. Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Levemente Reduzida: Considerações Terapêuticas e Justificativas dessa Renomeação. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, p. 124-127, 2022.

DE INSUFICIÊNCIA, Comitê Coordenador da Diretriz; COLABORADORES, Cardíaca; ROHDE, Luis Eduardo Paim. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. **Arq Bras Cardiol**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.

FERREIRA, J. P., et al. Advances in the Management of Acute Heart Failure: A Review. **International Journal of Cardiology**, 2024.

FERNANDES, Amanda DF et al. Insuficiência cardíaca no Brasil subdesenvolvido: análise de tendência de dez anos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, p. 222-231, 2020.

MARCONDES-BRAGA, Fabiana G. et al. Atualização de tópicos emergentes da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca–2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, p. 1174-1212, 2021.

SANTOS, E. S. Manual de emergências cardiovasculares. In: **Manual de emergências cardiovasculares**. 2019. p. 704-704.

SOEIRO, Alexandre de Matos; LEAL, Tatiana de Carvalho Andreucci Torres; ACCORSI, Tarso Augusto Duenh. **Manual da Residência em Cardiologia. 2 ed. São Paulo. Editora Manoele, 2021.**

ROCHA, R. M.; MARTINS, W. A. Manual de insuficiência cardíaca. **Rio de Janeiro: Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro [Internet]**, 2019.

LOCCA, Diego Cesar et al. Insuficiência cardíaca aguda: revisão integrativa. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 4, p. 14012-14026, 2023.

ROSSI NETO, João Manoel; CASADEI, Carolina; FINGER, Marco A. Insuficiência cardíaca aguda. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, p. 147-157, 2020.

SILVA, M. C., et al. Epidemiologia da Insuficiência Cardíaca no Brasil: Dados Recentes e Perspectivas Futuras. **Revista Brasileira de Cardiologia**, 2023.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz de Insuficiência Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2023.

TORRES, F. S., et al. Fatores de Risco e Comorbidades Associadas à Insuficiência Cardíaca no Brasil. **Jornal Brasileiro de Medicina**, 2023.